

Aus der konservierenden Abteilung der Klinik
und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

(Direktor: Prof. Dr. Dr. W. Ketterl)

Ergebnis der Anwendung einer speziellen Mundhygiene

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz,
den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von
Leo Kremers
aus Wiesbaden

Mainz 1974

Aus der konservierenden Abteilung der Klinik
und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz.

(Direktor: Prof. Dr. Dr. W. Ketterl)

Ergebnis der Anwendung
einer speziellen Mundhygiene

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz, den Medizinischen
Fachbereichen

vorgelegt von

Leo Kremers

aus Wiesbaden

M a i n z 1974

Fachbereichsdekan:

Professor Dr. Dr. W. Ketterl

Referent:

Professor Dr. Dr. W. Ketterl

Korreferent:

Professor Dr. K. Fuhr



Inhaltsverzeichnis

- I. Definition und Bedeutung der Plaque und Beläge.
 - I.1 Definitionen der Plaque und Beläge.
 - I.1 a Entstehung der Plaque.
 - I.1 b Mikroorganismen der Plaque.
 - I.2 Bedeutung der Plaque und Beläge.
 - I.2 a Zusammenhang zwischen Plaque und Karies.
 - I.2 b Zusammenhang zwischen Plaque und Gingivitis.
- II. Darstellung der Plaque und Beläge.
- III. Eigene Untersuchungen.
 - III.1 Gewinnung der Unterlagen für die häusliche Mundhygiene.
 - III.2 Gang der Untersuchung und Anleitung
zur speziellen Mundhygiene.
 - III.3 Auswertung der Untersuchungsergebnisse.
- IV. Kritische Betrachtung.
- V. Zusammenfassung.
- VI. Literaturangaben.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I. Definition und Bedeutung der Plaque und Beläge

I.1 Definitionen der Plaque und Beläge

Der Schmelz des eben durchgebrochenen Zahnes ist nach W. MEYER (37) in seiner Gesamtheit von einer dünnen strukturlosen Membran - dem Schmelzoberhäutchen - bedeckt. Taucht man einen Zahn in eine 5%-ige Salzsäurelösung, so hebt sich dieses farblose Schmelzoberhäutchen - SOH - auch Nasmyth'sche-Membran genannt, vom Schmelz ab (SCHÜLE (50)). Diese proteid-keratoide Substanz weist nach WANNEMACHER (54) große Widerstandsfähigkeit gegen Säuren und Alkali auf.

Nach Ansicht von KÖLLIKER (zitiert bei SCHÜLE (50)), der 1852 den Begriff "Schmelzoberhäutchen" geprägt hat, wird diese Schicht nach Ablagerung des Schmelzes vom inneren Schmelzepithel gebildet. Viele Autoren haben sich zur Streitfrage über die Entwicklung des SOH geäußert.

Nach WANNEMACHER (54), der die heute am meisten vertretene Auffassung unterstützt, ist das Schmelzoberhäutchen nur der Rest des inneren und äußeren Schmelzepithels. Es bedeckt den ganzen Schmelz vor Durchbruch des Zahnes.

SCHÜLE (50) schlägt folgende Definition vor:

Er teilt sie in den deskriptiven Oberbegriff und drei

genetische Unterschichten.

"Deskriptiver Oberbegriff": Schmelzoberhäutchen-SOH.

Dieses Schmelzoberhäutchen ist nach Entfernung von anderen Belägen ein von der Schmelzoberfläche ablösbares, säureresistentes Häutchen.

Genetisch sieht er die Adamantoblasten-Cuticula (A-Cu) als einen Teil der SOH. Die Cuticula wird von Adamantoblasten gebildet und auch - primäres SOH - genannt.

Die zweite histogene Struktur ist die Epithelcuticula.

Es ist die von Epithelansatz aufgelagerte Membran

und wird sekundäres Zahnoberhäutchen, abgekürzt -

s ZOH - genannt. Als dritte Schicht wird in der

posteruptiven Phase das exogene, tertiäre Zahnoberhäutchen - kurz t ZOH - gebildet.

Das tertiäre, exogene Zahnoberhäutchen wird wegen unterschiedlicher Kenntnisse über seine Genese in der Literatur verschieden benannt.

So konnte LEHNERT (32) allein folgende Begriffe finden:

Mucinplaque, erworbene Kutikel, Schmelzkutikel, posteruptive Kutikel, Plaque und Film, exogenes Zahnoberhäutchen, proteide Kondensationsschicht, Eiweißkondensationsschicht.

KLEES und KLEES (27) stellten fest, daß selbst auf starken Abrasionsflächen eine Membran zu finden war, die nicht mit dem embryonalen SOH identisch sein

konnte. Sie hielten diesen Niederschlag für ein Speichelprodukt. Diese bakterienfreie transparente 2 - 4 y dicke Schicht ist in ihrer Entstehung noch nicht absolut geklärt.

MC DOUGALL (35) konnte die häufig vertretene Meinung, daß diese Membran eine Neubildung von Speichelmucin ist, nicht belegen.

Eine chemische Analyse dieses exogenen Häutchens durch ARMSTRONG (1) ergab, daß es zu 45 % aus Aminosäuren bestand. Hohe Anteile von Glutaminsäure und Alanin, geringe Mengen von Methionin und Cystin waren auffällig. Auch war viel Kohlenhydrat, besonders Hexosamin nachweisbar. Er kam zu dem Resultat, daß das erworbene SOH aus Speichelprotein stamme, es sei weder kollagen- noch keratinähnlich.

Auf dem Münsteraner Kariessymposium 1964 einigte man sich nach LEHNERT (32), dieses tertiäre, exogene Zahnoberhäutchen als Mucoproteidschicht zu benennen. Sie bildet eine permanente Schutzschicht für den Zahn. Auf dieser Mucoproteidschicht sind noch weitere Ablagerungen zu finden, die in der Literatur höchst unterschiedlich eingeteilt und benannt werden.

STEPHAN (52) trug 1953 folgende Termini aus der Litera-

tur zusammen:

Materia alba, Zahnbelag, enduits muqueux, slime coating, brown membrane, mat of leptothrix, mass of microorganisme, zooglooa aggregations, gelatious microbic plaque, bacterial plaque, gelatinous plaque, albuminous plaque, mucoid plaque, mucin plaque, true plaque, glutious plaque, acid plaque, food plaque, dentobacterial plaque, carbohydrat bacterial plaque, plaque formation, film, filth, debris, deposits und scum.

Aus dieser Vielzahl von Begriffen wurden Einteilungen nach unterschiedlichen Bezugspunkten entwickelt.

BASTYR (5) unterschied sie nach ihrer kariogenen Wirkung:

1. Beläge, die die Zähne oder deren Umgebung schädigen; weißer Zahnbelag, Materia alba, Zahnstein.
2. Beläge, deren Schädlichkeit noch nicht erwiesen ist; grüne Zahnbeläge.
3. Unschädliche Beläge; metallische Beläge, schwarze Beläge von Rauchern.

SCHMID (47) differenzierte 1928 die Zahnbeläge nach Farben:

1. Weiße Zahnbeläge (Bakterienplaque)
2. Grüne Zahnbeläge; diese finden wir

hauptsächlich bei Kindern auf den
Labialflächen der oberen Incisivi.

3. Orangefarbige Beläge; ebenfalls bei
Kindern wird dieser weiche, schmierige
Belag gefunden.
4. Braun-schwarze Beläge; diese haften
fest am Zahnschmelz, hauptsächlich am
Gingivalsaum.
5. Metallniederschläge
6. Raucherbeläge
7. Zahnstein

Histochemisch und elektronenoptisch untersuchte MECKEL (36)
die Zahnbeläge und konnte drei post eruptive Schichten aus-
machen.

1. Eine 1 - 3 μ dicke "sub-surface" Cuticle
2. Eine 0,2 μ dicke "surface Cuticle"
3. Eine 1 - 10 μ dicke "standing pellicle"

Nach LEACH (31) existieren ebenfalls drei neugebildete
Deckschichten auf dem Schmelz:

1. Pellicula
2. Plaque
3. Zahnstein

Unter Pellicula versteht LEACH dabei jene Schicht, die die
Zähne ständig bedeckt und einen Niederschlag des Speichels

darstellen soll.

LEHNERT (32) teilt die Beläge in gleichfalls drei post-eruptive Lagen ein:

1. Mucoproteidschicht, posteruptiver Speichel-
niederschlag
2. Plaque
3. Weiche Beläge, eine nicht strukturierte,
leicht abwischbare Masse aus Nahrungsresten,
Bakterien, Epithelien und Leukozyten.

Auch SCHROEDER und MÜHLEMANN (48) vertreten die Drei-Schichten-Aufteilung. Sie geben ihnen folgende Bezeichnungen:

1. Plaque
2. Materia alba
3. Food debris

In den unterschiedlichen Klassifizierungen sind drei Termini aufgetaucht, die eine genaue Beschreibung benötigen:

1. Food debris
2. Materia alba
3. Plaque

ad 1) Folgen wir den Untersuchungsvorschriften von DAWES und Mitarbeiter (15), so können wir durch leichte Wasserberieselung eine weiche Schicht von den Zähnen spülen, die sich aus Nahrungsmittelresten auf dem Schmelz niederschlägt. DAWES prägte für diese Schicht, die ständig vom Speichel umspült wird und nur vereinzelt Mikroorganismen hat, den Ausdruck Food debris.

In ähnlicher Weise klassifizieren SCHROEDER und MÜHLE-MANN (48) die Food debris. Sie stellen fest, daß diese Schicht ebenfalls durch Wasserberieselung entfernbar ist. Es ist eine Schicht, die sich nach Mahlzeiten aus Nahrungsbestandteilen bildet.

ad 2) Unter dieser Food debris-Schicht befindet sich der Materia alba-Belag. Diese Masse besteht hauptsächlich aus Bakterien, desquamierten Epithelien und Leukozyten. Diese Lage ist nicht strukturiert. Sie ist zusammen mit den Food debris durch einen scharfen Wasserstrahl zu entfernen.

BASTYR (5) sieht in der Materia alba einen Niederschlag aus eingedicktem Mundsekret oder Sekret des Zahnfleisches mit Epithelzellen, Schleim, Speichelkörperchen, Speiseresten, Bakterien und Kalkpräzipitaten.

Die früheste mikroskopische Beobachtung über die Massen

von Mikroorganismen auf der Zahnoberfläche wird ANTONY VAN LEEUVENHOEN (1683) (zit. bei STEPHAN (52)) zugeschrieben. Er gibt die interessante Beschreibung der Materia alba, der weißen Masse. Sie besteht aus unzählig vielen, beweglichen "Animalcules" mit verschiedenen Formen.

Der Begriff Materia alba ist der Ausdruck, der die Klassifizierung der organischen Zahnbeläge wohl am meisten kompliziert. Er wird oft als Synonym für Speisereste, also Food debris verwendet, gleichzeitig aber auch für die Plaque benutzt. Dies kommt durch die Lage der Materia alba, da sie ja die Trennschicht zwischen der äußeren Food debris und der dem Zahn fest anhaftenden Plaque ist.

LEHNERT (31) faßt nun die beiden äußeren Schichten, die Food debris und die Materia alba, zu dem Terminus - weiche Beläge - zusammen. Sie sind durch Wasserspray entfernbar.

ad 3) Sichtbar wird dann die Plaque, ein Begriff, der durch ein Mißverständnis entstand, und in der Literatur sehr diskutiert wurde.

In einem Briefwechsel - zit. bei BEUST (6) - zwischen Dr. WILLIAM und Dr. BLACK wurde der Ausdruck "gela-

tinous microbic plaque" zuerst verwendet. Für BLACK ist die Plaque eine transparente Masse und MILLER (39) sieht zuerst in der Plaque nichts mehr als Schmutz mit Mikroorganismen.

Eine ausführliche Definition liefert WILD (56). Er schreibt, daß Plaque ein an den Zahnoberflächen in den habituell unsauberen Räumen des Gebisses haftender Belag ist, der sich aus feinverteilten Speiseresten (Kohlehydraten, Epithelien, Speichelmucin und verschiedenen Bakterien) zusammensetzt und in der Kariesätiologie das Aggressionsmoment darstellt.

STEPHAN (52) schlägt vor, alle weichen zahnfremden Massen, die auf dem Schmelz haften, "Zahn-Plaque" zu nennen. WINKLER und BACKER DIRKS (58) wollen dagegen nur die festhaftende Schicht als Plaque bezeichnet wissen.

Um die Unsicherheit in dem Begriff "Plaque" zu beheben, hat auch hier wieder das Kariessymposium in Münster 1964 eine klare Definition gegeben (LEHNERT (32)). "Plaque sind festhaftende Mucoproteidbeläge mit aktiven Mikroorganismen, gegebenenfalls unter Beimengung von Nährsubstraten."

Die Definition von MANLY (zit. bei BRAMSTEDT (8)),

daß Plaque jene Reste von Zahnbelägen seien, die nach intensivem Spray von bestimmter Dauer noch auf den Zahnoberflächen haften, berücksichtigen die darunterliegende Mukoproteidschicht nicht.

Um noch vielleicht bestehende Unklarheiten zu beseitigen, möchte ich hier die vier Deckschichten, die dem Zahnschmelz aufliegen, mit Definitionen noch einmal anführen, wie auch von LEHNERT (32) empfohlen.

"Schmelzoberhäutchen"

Es hat embryonalen Ursprung und setzt sich aus Resten des inneren und äußeren Schmelzepithels zusammen. Es wird auch primäres Schmelzoberhäutchen genannt.

"Mukoproteidschicht"

Das posteruptiv aus Speichelniederschlag erworbene Schmelzoberhäutchen.

"Plaque"

Festhaftende Mukoproteidschicht mit aktiven Mikroorganismen unter Beimengung von Nährsubstraten.

"Weiche Beläge"

Bestehen aus Materia alba und Food debris, weiche nicht strukturierte, leicht abwischbare Masse aus Nahrungsresten, Bakterien, Epithelien und Leukozyten.

I.1 a Entstehung der Plaque

BLACK - zit. bei STEPHAN (52) - macht die Bildung der bakterienenthaltenden Deckschicht aus "irgend etwas" im Speichel abhängig, dessen Natur noch unbekannt ist. KIRK (26) stellt 1910 eine Hypothese auf, die besagt, daß durch säurebildende Bakterien sich aus dem Speichel Muzin niederschlägt. Hierdurch haften die Plaque auf dem Schmelz.

WILD (56) sieht die Plaquebildung von den habituell unsauberen Zonen des Gebisses ausgehen. Hier verschmelzen sich die feinstzerkleinerten Nahrungspartikel, Speichel und abgestorbenen Epithelien mit verschiedenen Bakterien zu einem Belag.

Durch Denaturierung des Speichels während des Schlafes glaubt KNOX (28), daß die Plaquematrix entsteht. Sie ist ein ausgetrockneter Film auf den Zähnen.

ERICSSON (17) nimmt dagegen an, die Hauptrolle für die Plaquebildung in den Bakterien gefunden zu haben.

WINKLER und BACKER DIRKS (58) entwickeln 1957 eine Bildungstheorie über die Plaque, die die Kenntnisse einiger Hauptsätze der Proteinchemie wie folgt voraussetzt:

Peptidartig verbundene Proteine haben nach KARLSON (24) in Lösung das Bestreben, sich auf der Oberfläche auszudehnen. Die Wechselwirkung mit der Oberfläche verändert oft die Struktur der Makromoleküle in solchem Umfang, daß ein Abheben der Proteinschicht sehr schwierig wird. (Oberflächendenaturierung) Viele Proteine zeigen auch beim Austrocknen eine Denaturierung, da der Wasserverlust eine Reorganisation der Aminosäurenkette, bzw. die Bildung neuer Kettenformationen erschwert. Die meisten Proteine verdanken ihre Lösungsstabilität den hydrophilen COO^- oder NH_3^+ Gruppen. Wenn sich der pH-Wert dem isoelektrischen Punkt nähert, fallen die Proteine aus, kurz "isoelektrische Präzipitation" genannt. Der isoelektrische Punkt der Proteine liegt oberhalb von pH 5, der der Polysacchariden bei pH 2,85. Verbinden sich nun Protein und Mucopolysaccharide, so bilden sie ein complexes Macromolekül, das Mukoid. In bezug auf den pH-Wert bedeutet dies, daß der Proteingehalt den ersten Niederschlag des Mukoids bewirkt. Das Speichelmukoid bedeckt nun entsprechend seiner physikalischen Intension alle Oberflächen im Munde. Die Bildung einer solch dünnen Monoschicht auf den Zahnflächen ist als Grundlage der Plaquebildung anzusehen. Von den örtlichen Bedingungen hängt es nach WINKLER und BACKER DIRKS (58) ab, ob Speisepartikel und Bakterien sich auf dieser Schicht fest-

setzen. Die örtliche Säureproduktion führt erneut zu Mukoidniederschlägen. Die Säureproduktion der Bakterien läßt die Schicht immer dicker werden, dabei werden Speisereste mit eingeschlossen. Die Plaquebildung ist also ein örtlich begrenzter Vorgang; denn nur dort, wo die Säurebildung begünstigt ist, wächst die Plaque, bis sie durch Scheuerwirkung von Schleimhaut oder vom physiologischen Kauvorgang begrenzt wird. An habituell reinen Zähnen bleibt die Plaque meist dünn. Dies führt auch zu den unterschiedlichen Zusammensetzungen der Plaque. Sie weist keine homogene Struktur auf.

1963 entwickelt WILDMANN (57) folgende Theorie:

Lebende Protoplasmen bilden die Matrix der Plaque. Die Protoplasmen stammen aus den Zellen der Speicheldrüsen. Im Kontakt mit Mikroorganismen weisen sie einen gelbildenden adhäsiven Effekt auf. Der Bakterienüberzug mit Protoplasma stellt die Grundlage für die Plaquematrix dar.

Nach CRITCHLEY, SAXTON und KOLENDO (14) sind drei Mechanismen für die Plaquebildung verantwortlich. Hierbei sollen erstens mit Bakterien durchsetzte Epithelzellen auf der Oberfläche haften und Gruppen von Bakterienkolonien bilden. Ein anderer Modus wird durch die Streptococcen verursacht. Sie bilden aus Sukrose extrazelluläre

Polysaccharide, die sich auf der Zahnoberfläche niederschlagen. Diese Theorie wurde zuerst von GIBBONS und BANGHART (20) entwickelt. Schließlich sehen CRITCHLEY und Mitarbeiter (14) noch den Niederschlag von Speichelglycoprotein durch Säuren als Wirkungsmechanismus an. Zu diesen drei Theorien haben nun CARLSSON und EGELBERG (12) festgestellt, daß Plaque sich auch in Abwesenheit von Sukrose oder Glukose bilden kann. Auch halten sie die Synthese von extracellulären Polysacchariden durch Plaquebakterien mehr für das Wachstum als für die Bildung verantwortlich. Der Niederschlag von Speichelglycoproteinen durch Säuren wird schon von DAWES (16) kritisiert. Er zeigt, daß zum Speichelniederschlag ein pH-Wert von 3,5 oder weniger notwendig sei, ein kaum in der Mundhöhle vorhandener Wert. Nach PSCHYREMBEL (45) hat der Speichel einen pH-Wert von 5 - 8,5.

BJÖRN und CARLSSON (7) bestätigen dann in ihren Untersuchungen zum großen Teil die Auffassungen von WINKLER und BACKER DIRKS (58). Einen Tag nach der gründlichen Reinigung der Zähne mit Gummipolierer und Bimsstein lassen sich die Beläge bei den Versuchspersonen noch leicht entfernen. Mikroorganismen werden nicht gefunden. Innerhalb der nächsten drei Tage bilden sich an Schmelzrissen und Rillen Belagshaufen. Sie sind stark färbbar.

An glatten Zahnflächen, besonders entlang des Gingivalsaumes, sind solitäre, kleine Häufchen anzufärben. Es werden kokkenähnliche Mikroorganismen gefunden. Sie bezeichnen diese kleinen Häufchen als "Plaque-Kolonien". Eine Membran überzieht die Plaque-Kolonien und ihre Umgebung. Die zunächst noch aus solitären Häufchen bestehenden Kolonien bilden nach einigen Tagen ein noch differenziertes Relief, bis sich dann das Ganze einebnet. Ein morphologisch indifferenter Belag ist nachweisbar. Hier kann also die weitverbreitete Meinung nicht bestätigt werden, daß die Grundmembran mit Bakterien und Nahrungsresten zu einer dicker werdenden Schicht verbackt. MC DOUGALL (35) stellt sich eine Plaquebildung in zwei Phasen vor. Die erste Stufe: Bildung einer ursächlich bakterienfreien Plaquematrix. Sie wird als unreife Plaque bezeichnet. Hieran schließt sich das Wachstum der Mikroorganismen in der Plaquematrix an. Der Reifungsprozeß der Plaque ist eingeleitet.

LEACH (31) stellt zur Plaquebildung fest, daß sich auf der gereinigten Zahnoberfläche, wenn sie vier Minuten vom Speichel umspült wird, eine bakterien- und zellfreie Schicht bildet, die Pellicula. Sie besteht aus Glycoproteinen. Innerhalb kurzer Zeit setzen sich Bakterien auf der Oberfläche fest. Die Bakterien sind von einer strukturell anders gebauten Matrix umgeben als die Pellicula.

Die Plaquematrix wird durch Enzyme der Mundbakterien gebildet. Einige Enzyme reagieren mit Speichelmucin, andere mit Nahrungszucker. Diese Nahrungssukrose wird innerhalb der Plaquematrix durch Enzyme in die Polymere Levan und Dextran verwandelt.

Zur Entwicklung der Plaque kann man zusammenfassend feststellen, daß der Zahn immer von einem Belag umgeben ist. Dadurch ist nicht der Speichel sondern die Belagschicht in direktem Kontakt mit dem Zahn. Mucoproteidschicht und Plaquebildung sind exogene Prozesse, die von der Zusammensetzung des Speichels, der Nahrung und den anatomischen Verhältnissen der Mundhöhle abhängen. Die Plaquebildung ist eine lokale Reaktion. Über die genaue Entwicklung der Plaque herrscht in der Literatur noch keine einheitliche Meinung.

I.1 b Mikroorganismen der Plaque

Von besonderem Interesse bei dem Wachstum und der pathologischen Wirkung der Plaque ist die mikrobielle Besiedlung.

KLIGLER - zit. bei STRALFORS (53) - führte die erste bedeutende Untersuchung über die Plaqueflora durch. Er fand die Kokken dominierend, speziell Streptokokken und gramnegative Diplokokken (Neiserien).

LOE und Mitarbeiter (33) bestätigten diese Ergebnisse. Nach gründlicher Reinigung der Zähne konnten sie kurze Zeit später nur grampositive Kokken und Stäbchen bei der spärlichen Plaquebildung nachweisen. Zwei Tage später hatten sich dann Kolonien von grampositiven Kokken und Stäbchen, hauptsächlich Corynebakterien, Nocardien und Aktinomycceten gebildet. Ferner breitete sich zu 30 % eine gramnegative Kokken- und Stäbchenbesiedlung aus. Vier Tage später waren dann 7 % Fusobakterien und Filamente nachweisbar. Nach 9 Tagen schließlich kam mit Spirillen und Spirochäten auch die klinisch sichtbare Gingivitis.

WINKLER und BACKER DIRKS (59) verglichen die bakterielle Flora von Speichel und Plaque. Sie fanden, daß der *Streptococcus salivarius*, der bis zu 60 % der oralen Streptococcen darstellt, im Plaquematerial nur zu knapp 1 % vertreten ist und Lactobazillen, die 0,1 % der Speichelbazillen darstellen, in der Plaque nur zu 0,001 % nachzuweisen sind.

Die bakterielle Flora des Speichels und der Plaque sind demnach nicht identisch. Generell ist die Auswertung der bakteriellen Plaqueuntersuchungen schwierig; denn - wie bereits festgestellt - ist die Plaquebildung ein lokaler Prozeß. Selbst vom gleichen Zahn unterscheidet sich die bakterielle Plaquezusammensetzung sehr. Die Gründe sind in der unterschiedlichen topographischen

Lage, dem Alter, der Ernährungsweise und der schwierigen experimentellen Abgrenzung der Belagsarten zu suchen. Nicht zu vergessen ist auch die unterschiedliche Mundhygiene bei verschiedenen Personen, wie auch bei ein und derselben.

Jede Plaque ist als mikrobielles System anzusehen. Nur so ist es verständlich, daß KLIGLER (zit. bei WINKLER und BACKER DIRKS (58)) ungefähr 50×10^6 Bakterien pro mg Plaque ausgezählt hat, STRALFORS (53) dagegen 400×10^6 Organismen pro mg. Wenn auch bei diesen Ergebnissen unterschiedliche Untersuchungsbedingungen von Bedeutung sind, so gilt heute, daß etwa 70 % der Plaque aus Bakterien bestehen (WINKLER und BACKER DIRKS (58)). Die Mikroorganismen finden in der Plaque z. B. niedermolekulare Kohlenhydrate, die zu organischen Säuren abgebaut werden. Hieraus resultiert die zerstörende Wirkung auf die Zahnhartsubstanz. MILLER (38) baute auf diese Überlegung seine chemisch parasitäre Kariestheorie auf. Hierbei sah er die Milchsäurebakterien als besonders wichtig an.

Gnotobiotische Tests von ORLAND (44) konnten dann den Beweis erbringen, daß die Streptococcen von herausragender Bedeutung für die Plaque bzw. Kariesentstehung sind. Nach CARLSSON (11) sind die Streptococcen auch quantitativ am meisten vertreten. Die größte Gruppe

sind die Streptococcenarten *Sc. serol* K und *Sc. viridans*. Nach RANKE (46) sollen sie bis zu 90 % der Plaqueflora darstellen.

Auch GERING (18) zeigte mit seinem in-vitro-Modell die starke extrazelluläre Polysaccharidbildung durch diese Streptococcenstämmе bei einer saccharosehaltigen Diät. Diese Stämme zeichnen sich ferner durch ein großes Säurebildungsvermögen aus.

RANKE (46) führt noch den *Streptococcus sanguis* II an. Dieser Stamm weist ebenfalls einen hohen Anteil an der Polysaccharidsynthese auf. Sein Säurebildungsvermögen aus Glukose ist sehr hoch.

KÖNIG (29) weist besonders auf die Stoffwechselleistung der kariogenen Streptococcen hin. Er erwähnt die Möglichkeit einer intra- als auch einer extrazellulären Polysaccharidsynthese aus Zucker.

Deshalb nennt NEWBRUN (42) auch den Rohrzucker das "arch criminal", denn ohne Zucker ist die Polysaccharidsynthese nicht möglich.

Fragen wir uns nach der Bedeutung der unterschiedlichen Polysaccharidsynthesen, so finden wir bei GIBBONS und SOCRANSKY (21), daß in den Zeiten zwischen den Nahrungsaufnahmen die intrazellulären Polysaccharide (I.P.S.)

abgebaut werden. Die I.P.S. stellen also eine Speicherform der Kohlenhydrate dar. Durch sie wird die Lebenserwartung der Mikroorganismen in der Plaque verlängert. Auch bei kariesaktiven Patienten ist der Prozentsatz an intrazelluläre Polysaccharide produzierenden Mikroorganismen größer als bei kariesinaktiven. Dieser Prozeß bewirkt, daß die schmelzschädigenden Säuren auch über den Zeitraum des direkten Zuckerkontaktes hinaus wirksam bleiben.

Die auffälligere Stoffwechselleistung der Plaquestreptococcen ist dagegen die extrazelluläre Polysaccharidsynthese. In der Plaque sind hauptsächlich *Streptococcus sanguis* und der *Streptococcus mutans* durch den Besitz des Enzyms Glycosyltransferase zur extrazellulären Dextran bzw. Polysaccharidsynthese befähigt.

Ferner erwähnt CARLSSON (10) den *Streptococcus salivarius* mit seiner Fructosyltransferase. Glucose und Fructose sind auch die dominierenden Hexosen der Plaquematrix.

WOOD und CRITCHLY (61) berichten, daß die Kohlenhydrate in der Plaque nicht aus dem Speichel sondern aus der Nahrung stammen. Untersuchungen der beiden Wissenschaftler ergaben weiter, daß Bakterien 50 % des Plaquetrockengewichts und daß 20 % der Matrix extrazelluläre Polysaccharide sind. Die hochmolekularen Polysaccharide

zeichnen sich durch ein großes Wasserbindungsvermögen aus. So ist es erklärlich, daß der relativ kleine Anteil extrazellulärer Polysaccharide das Volumen relativ sehr stark vergrößern kann.

Das bestätigen CARLSSON und EGELBERG (12); sie sagen, die Plaque wächst von innen heraus durch die extrazelluläre Polysaccharidsynthese.

I.2 Bedeutung der Plaque und Beläge

Es gilt heute als sicher, daß die in der Plaque sich abspielenden Prozesse und Veränderungen in mikrobiologischer und chemischer Hinsicht zwei pathologische Veränderungen in der Mundhöhle bewirken, die kariöse Läsion und die parodontale Erkrankung.

GIBBONS (19) bezeichnet deshalb die beiden pathologischen Zustände als "Plaquekrankheiten" und unterstreicht damit die zentrale Bedeutung der Plaque. Ihre wichtigsten Merkmale sind der große Anteil an Mikroorganismen, ihr Säurebildungsvermögen und ihre hemmende Funktion für den remineralisierenden Speichel.

Die schädliche Wirkung der Plaque haben SCHROEDER, SCHAIT und MÜHLEMANN (49) in folgender Übersicht darzustellen versucht:

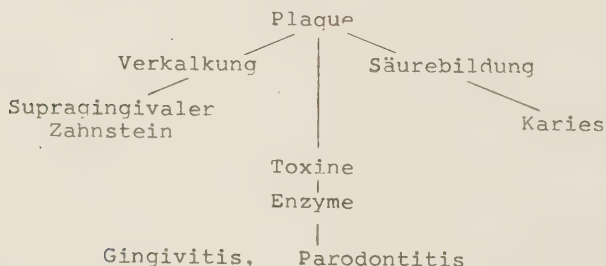


Abb.: 1

I.2 a Zusammenhang zwischen Plaque und Karies

Schon früh wurde der Zusammenhang zwischen Plaque und Karies vermutet.

So erwähnt WILD (55), daß GORDON schon 1303 beobachtete, daß sich auf den Zähnen, die nicht zum Kauen benutzt werden, schädliche "Superflua" festsetzt.

Auch LAFORGUE schreibt 1803, daß der Schmutz, der den Zähnen anhaftet, die Ursache für die Erweichung sei. Dies wird ebenfalls von FICINUS bestätigt.

Daß sie aber nicht nur eine negative Bedeutung hat, erwähnt BACKER DIRKS (4). Er meint, daß die Plaque den Schmelz vor Stößen schützt und als Reservoir für Mineralien dient.

NENNINGER (41) ist sogar der Meinung, daß die Plaque für die Karies kein auslösender Faktor ist. Die Karies entstehe nur dort, wo der größte Druck auf dem Zahnschmelz herrsche.

Trotz dieser Behauptung ist es heute wissenschaftliches Allgemeingut, daß die Plaque eine kariogene Wirkung hat.

Wie geht dieser kariöse Prozeß vonstatten?

Mono-Di- oder Polysaccharide werden durch die Nahrung

als Kohlenhydrate in die Mundhöhle gebracht. Entweder aerob oder anaerob werden sie in der Plaque abgebaut. Die entstehenden Säuren entkalken den Schmelz, Bakterien dringen ein, so stellt sich MILLER (38) seine chemisch-parasitäre Kariestheorie vor.

In der Plaque wird der Kohlenhydrateabbau durch Bakterien bewirkt. Sie sollen nach BRAMSTEDT (9) in drei Schichten angeordnet sein:

Auf das Schmelzoberhäutchen folgen die anaerobe, dann die fakultativ anaerobe und schließlich als äußerste Schicht die aeroben Bakterien.

KÖNIG (29) will dagegen eine Vierteilung der Plaque vornehmen. Er meint, daß bei einer gingivalen Plaque der oberflächliche Plaqueteil eine höhere Sauerstoffspannung als der schmelznahe aufweist. Dementsprechend sind jeweils aerobe oder anaerobe Mikroorganismen in den betreffenden Schichten dominierend.

Im coronalwärts gelegenen Plaqueteil werden aus der Nahrung gelöste Substrate, meist Zucker, überwiegen, im gingivalen Teil Exsudate aus der Zahnfleischtasche.

STRALFORS (53) stellte einen Sauerstoffpartialdruck von 0 bei einer Plaquedicke von 0,32 mm fest; eine Dicke, die approximal sehr häufig erreicht wird. Hieraus ist die dominierende Rolle der strikten und fakultativen Anaerobia zu erklären.

I.2 b Wie ist nun die entzündliche Reaktion der Gingiva auf die Plaque zu erklären?

ORBAN (43) betont, daß die Wirkung der Zahnbeläge als primär ätiologischer oder verschlimmernder Faktor für die parodontale Erkrankung schon wiederholt festgestellt wurde.

Es kommt dort zur marginalen Entzündung, wo die oberflächlichen Beläge an die Gingiva angrenzen. Wahrscheinlich geht von der Plaque eine toxische Wirkung aus, die durch chemische und bakterielle Faktoren der organischen Substanzen verursacht wird. Schlechte Mundpflege, schlechte Zahnstellungen und raue Oberflächen begünstigen die Plaquebildung.

Das Schema von KETTERL (25) zeigt sehr deutlich, welche Folgen die mangelhafte tägliche Mundpflege haben kann:

Bildung von Plaques,

Zahnstein, Konkreme

Entzündung

Taschenbildung

Abbau des Zahnhalteapparates

Zahnverlust

Hieraus ist ersichtlich, daß der Plaque nicht nur eine große Bedeutung bei der Karies sondern auch bei den Parodontopathien eingeräumt wird.

Auch LOE (33) hält die Plaque für eine direkte Ursache

der marginalen Parodontopathien. Er sagt, daß es keine mechanische Theorie gibt, die die schädliche Wirkung der Mikroorganismen auf die Gingiva erklären kann. Der Reizeffekt der Mikroorganismen der Plaque muß chemischer Natur sein, wobei er die Bakterienenzyme und die Toxine hervorhebt. Enzyme z. B. Hyaluronidase und Glucuronidase der Streptococcen sind theoretisch fähig, die interzelluläre Substanz des Epithels zu verändern. Ferner seien aktive Endotoxine von "gram-negativen" Mundbakterien bereits festgestellt worden. Aber auch Bakterien-Metaboliten wie Ammoniak und Wasserstoffsulfid, die in der Plaque nachweisbar sind, können in das marginale Gewebe diffundieren und Reizungen und zelluläre Schäden verursachen.

MANDEL (34) bestätigt ebenfalls mit seinem Versuch die direkte Wirkung der Plaque auf die marginale Gingiva. Am Anfang seiner Experimentierperiode wiesen die Versuchspersonen nach der sorgfältigen Zahnreinigung nur gram-positive Coccen vor. Mit mangelnder Mundhygiene setzte dann die Plaquebildung stark ein. Die Anzahl der Organismen wuchs, und die anfängliche Dominanz der gram-positiven Coccen wurde durch eine Mischung von Filamenten, Vibrionen, Spirochäten und gram-negativen Coccen abgelöst. Nach 10 Tagen bekamen die ersten Patienten eine klinisch diagnostizierbare Gingivitis. Erst nach

Aufnahme der normalen Mundhygiene wurde wieder eine gesunde marginale Gingiva erreicht.

Entgegen HOOVER und ROBINSON (23), die eine direkte Beziehung zwischen Plaque und Gingivitis nicht statistisch nachweisen konnten, gelangten ASH, GITLIN und SMITH (3) bei ihren Versuchen zu dem Ergebnis, daß zwischen Plaque und Gingivitis ein sehr großer Beziehungsgrad besteht.

II. Darstellung der Plaque und Beläge

Plaque ist eine so transparente Masse, daß auch bei scheinbar sauberem Zahn sie noch vorhanden ist. So beschreibt BLACK, zit. bei STEPHAN (52) den Zahnbelag. Daher sind für die Sichtbarmachung der Plaque speziell anfärbende Hilfsmittel notwendig. Diese Stoffe werden als Detektoren, Disclosing, Solutions, Disclosing tablets, Indikatoren und Revelatoren bezeichnet.

SCHÜLE (51) empfiehlt eine gesättigte Lösung basischen Fuchsin zur Plaquemarkierung mit folgender Rezeptur:

Rn. Bas. Fuchsin	1,5
Spirit	25,0
D.	ad vitr. patentat.
S.	Fuchsinlösung zum Spülen

Fuchsin ist ein basischer Farbstoff der Triphenylmethanreihe und ist nach WIPFEL (60) stark pH-abhängig. Dieser Indikator ist wahrscheinlich die gebräuchlichste Methode, obwohl sie große Nachteile besitzt. Wie LANGE (30) erwähnt, ist eine kancerogene Wirkung des Fuchsin bei Dauergebrauch für die häusliche Zahnpflege möglich. Dies hat 1963 ARNIM (2) schon angeführt. Ferner kann es trotz größter Vorsicht beim Spülen mit Fuchsinlösung zu Verschmutzungen der Speibecken und der Bekleidung kommen. Auch bleibt die rote Färbung der Mucosa für mehrere

Stunden bestehen. Dies kann leicht zur Ablehnung der Methode durch den Patienten führen.

Eine Anfärbung mit Jodlösung oder Mercurochromlösung ist möglich. Sie konnte sich aber in der Praxis kaum bewähren. SCHÜLE (51) erwähnt hierzu folgende Rezeptur:

Rp. Jodi crist.	3,3
Kalii jodat.	1,0
Zinci jodat.	1,0
Glycerini	16,0
Aq. dest.	16,0
M. D. S. Äußerlich	

Die Anwendung dieser Lösung ist bei jodempfindlichen Patienten kontraindiziert.

CHAWLA et. al. (13) empfehlen die Plaquemarkierung mit Bismarck-Braun.

Eine interessante Anwendung einer Markierungslösung liegt in dem Plack-Lite-System vor. Hier wird die Grünfluoreszenz eines Fluoreszenzfarbstoffes benutzt, um die Plaque durch eine Lampe mit blaugefiltertem Licht von 4200 - 5600 Å sichtbar zu machen. BRILLANT (1967) und HEFFERREN (22), die diese Methode entwickelten, haben hiermit ein System geliefert, das weder bakterizid noch toxisch ist und nur die bakterielle Plaque anfärbt.

Diese Methode ist zur Plaquemarkierung in der Praxis und zur Patientenunterweisung geeignet.

Die Food and Drug Administration der USA hat nach ARNIM (2) folgende Forderungen an den Plaquerevelator gestellt:

Der Indikator soll in Form einer milden und schmackhaften Tablette angewandt werden. Die Belagsmarkierung soll innerhalb einer halben Minute in gefälligem Rot erscheinen. Das Mittel soll harmlos und nicht toxisch sein.

KÖNIG (29) und ARNIM (2) empfehlen die Erythrosin-Lutschtabletten. Sie ist unter dem Namen Dstraplac in Deutschland im Handel*. Sie enthält 30 mg Erythrosin.

Die Tablette hat sich nach LANGE (30) als geeignete Methode für eine zuverlässige Plaquesichtbarmachung bei der täglichen häuslichen Mundhygiene erwiesen.

* Hersteller: Astra Chemicals, Wedel/Holstein

III. Eigene Untersuchungen

Bisher haben sich die Patienten nach allgemeinen Regeln die Zähne geputzt. Dabei wurde n i c h t berücksichtigt, daß jede Zahnreihe ein ganz spezielles und einmaliges Bild aufweist. Sinn und Zweck dieser Arbeit ist es festzustellen, ob eine individuelle Zahnpflege, basierend auf genauen Kenntnissen der räumlichen Verhältnisse in der Mundhöhle, eine Verminderung der Plaque bewirkt. Als Orientierungshilfe dienen Gipsmodelle des Ober- und Unterkiefers des Patienten mit seinem eingezeichneten individuellen Plaquebild.

III.1 Gewinnung der Unterlagen für die häusliche Mundhygiene

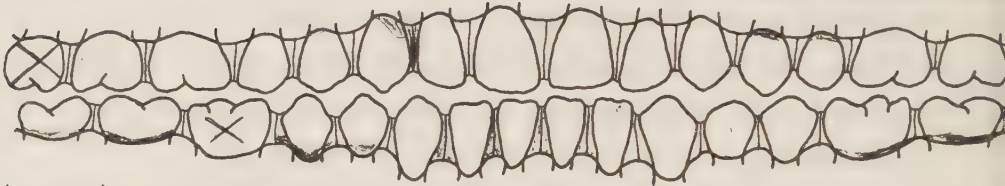
Als Probanden dienen 45 Studenten der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten an der Johannes Gutenberg Universität zu Mainz. Als Unterlage wurden für die spezielle Mundhygiene nach Abdrucknahme von Ober- und Unterkiefer Gipsmodelle angefertigt. Ferner wurde eine Befundkarte entworfen, die für die Erfassung des Untersuchungsergebnisses geeignet ist (Abb. 2). Sie trägt Name, Vorname, Geburts- und Untersuchungsdaten des Patienten.

Zur Plaquemarkierung wurde die gesättigte basische

Fuchsinlösung benutzt. Als Lichtquelle zur Untersuchung
diente eine Siemens-Lampe (S 2/66, 100 Watt, 220 Volt).

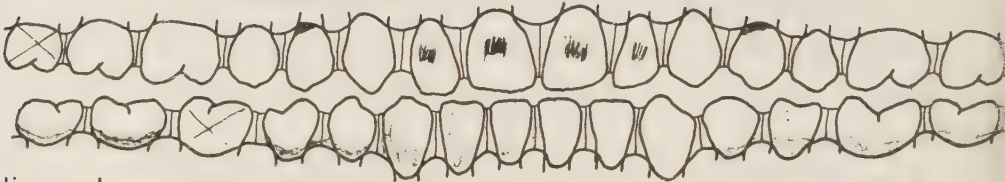
buccal

1. Untersuchung



buccal

palatinal



lingual

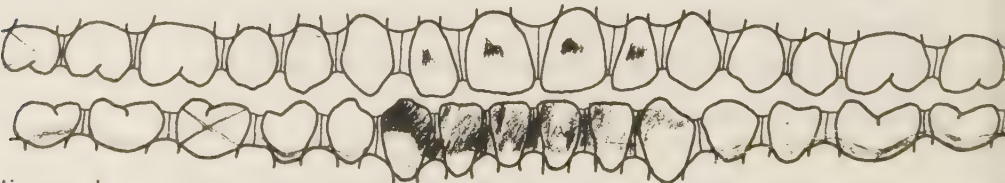
buccal

2. Untersuchung



buccal

palatinal



lingual

Abb.: 2 - Befundkarte

III.2 Gang der Untersuchung und Anleitung zur speziellen Mundhygiene

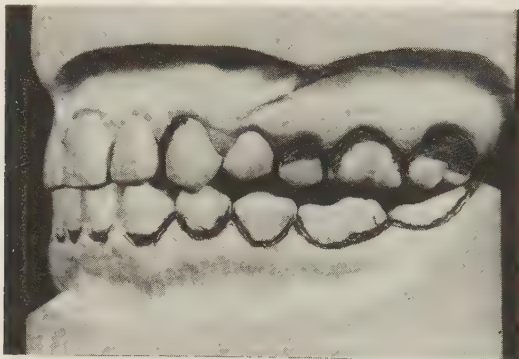
Da die Fuchsinlösung stark pH-abhängig ist, (WIPFEL (60)) wurde die Mundhöhle vor der Markierung auf einen Fuchsin-neutralen pH-Wert eingestellt. Deshalb spülte jeder Proband eine halbe Minute mit klarem Wasser die Mundhöhle aus. Dann wurden die Zähne mittels einminütiger Sprayanwendung von den weichen Belägen befreit. Jetzt waren die Voraussetzungen zur Plaquemarkierung gegeben, denn sowohl die Entfernung der weichen Beläge als auch das Fuchsin-neutrale pH-Milieu lagen in der Mundhöhle vor.

Der Proband bewegte nun eine Minute lang die genau abgemessene Menge Fuchsinlösung - 10 Tropfen gesättigte alkoholische Fuchsinlösung in 20 ccm H_2O - in seiner Mundhöhle hin und her. Dabei wurde er angehalten, möglichst die Flüssigkeit an alle Zahnpartien zu bringen. Anschließend wurde mit klarem Wasser nachgespült.

Das nun sichtbare Plaquebild wurde auf das Gipsmodell (Abb. 3) übertragen und auf das Schema der Befundkarte mit blauer Farbe (Abb. 2) eingezeichnet.

Obwohl alle Probanden Studenten der Zahnheilkunde sind, ist das Ergebnis der Befundaufnahme, daß sie trotz bereits mehrjährigen Studiums ihre eigenen Gebißsituationen

kaum exakt kannten und ihre Mundhygiene in keiner Weise befriedigend ist.



Gipsmodell mit eingezeichnetem

Abb.: 3 Plaquebild.

Jedem einzelnen Probanden wurde mit Hilfe des Gipsmodells und der darauf eingezeichneten Plaque demonstriert, wo und wie in Zukunft gewissenhafter die Zahnflächen zu reinigen sind. Dabei wurden den Studenten nicht allgemeine Zahnputzregeln sondern eine individuelle Unterweisung erteilt. Besonders wurden die Probleme des Putzens bei Zahnstellungsanomalien und mangelhaftem Platz für das Reinigen der Molaren diskutiert. Ferner erhielt jeder Proband sein Gipsmodell mit den eingezeichneten Zahnbelägen als orientierendes Hilfsmittel für seine individuelle Mundhygiene ausgehändigt.

Abschließend wurden die Zähne gründlich mit Zircate-

Paste* von Plaques gereinigt.

Die Kontrolluntersuchungen fanden 4 Wochen später in gleicher Weise statt. Sie wurden morgens durchgeführt. Somit erschienen die Probanden mit der Plaquesituation, die nach der morgendlichen Mundhygiene vorlag. Die Belagsmarkierung erfolgt wieder mit der standardisierten Fuchsinlösung.

Das jetzt vorliegende Plaquesbild wurde mit roter Farbe in das Befundschema (Abb. 2) aufgenommen.

* Hersteller: Firma De Trey, Wiesbaden

III.3 Auswertung der Untersuchungsergebnisse

Die weitere Auswertung erfolgte entsprechend den aufgezzeichneten Plaquesbildern. In der Befundkarte ist jeder Zahn in 4 Markierungsflächen: 1. approximal-buccal, 2. buccal, 3. approximal-palatinal/lingual und 4. palatinal/lingual aufgeteilt. Jedem Plaquesbild ist nun eine entsprechende Indexgröße zugeordnet (Abb. 4)

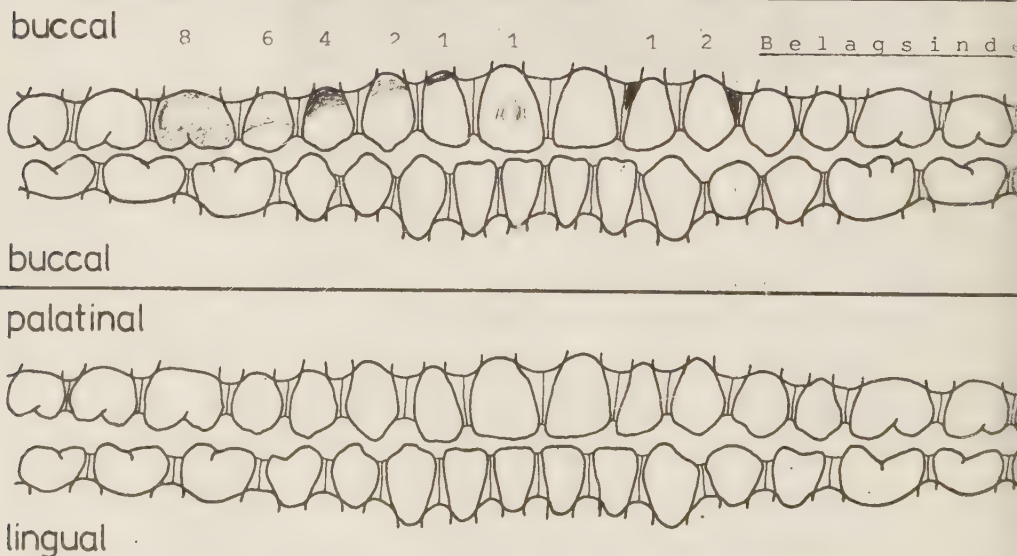


Abb.: 4 Belagsindex.

Erklärung: Ist z. B. die buccale Fläche eines Zahnes ganz mit Plaques belegt, so hat der Zahn den Index 8 erhalten. Ist nur ein dünner gingivaler Plaquesaum nachweisbar, so wird der Meßwert 1 notiert. Entsprechend

dem Differenzierungsgrad des Plaquesbildes sind Indexgrößen zwischen 1 und 8 vergeben worden.

Im Approximalraum sind nur die Werte 1 und 2 verteilt worden. War weniger als die Hälfte des z. B. buccalen Approximalraumes mit Plaques belegt, so wurde der Index 1 vergeben, der Meßwert 2 für Belag auf der ganzen buccalen Approximalfläche.

Mit Hilfe dieser differenzierten Beurteilung war es möglich, die Veränderungen des Plaquesbildes zu registrieren. An der Untersuchung nahmen 45 Probanden teil. 1305 Zähne wurden mit Fuchsinlösung markiert. Dabei wurden 1183 Zähne mit, 122 ohne Plaque gefunden.

Das Gesamtergebnis ist entsprechend den Änderungen pro Kiefer, Zahngruppe und Patient in der Graphik (Abb. 5) festgehalten.

Zahngruppe und Patient in der Graphik (Abb. 67-2003)																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																											
Änderung	Kiefer	Zahngruppe	Patienten Nr.																																													Anzahl der Veränderungen pro Zahngruppe																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																											
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																												
Verbesserung	OK	Incisivi																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																									

Plaquesänderung pro Kiefer, Zahngruppe und

Abb.: 5 Patient.

Erklärung: Bei Proband Nr. 14 war z. B. eine Verbesserung seines Plaquebildes bei den Molaren des Oberkiefers, im Unterkiefer bei den Eckzähnen, Prämolaren und Molaren dagegen eine Verschlechterung bei den Eckzähnen des Oberkiefers zu registrieren.

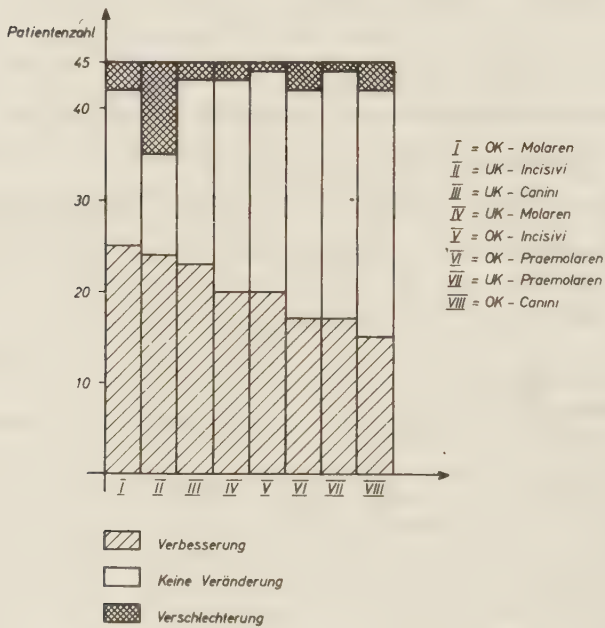


Abb.: 6

Änderungen des Plaquesbildes, entsprechend der Kiefer- und Zahngruppen nach Probandenzahl skaliert.

Erklärung: Es fällt auf, daß die Unterkieferschneidezähne bei Verbesserungen in der Plaquesituation (24 Fälle)

trotz der speziellen Mundhygiene auch eine bemerkenswerte Zahl von Verschlechterungen (8 Fälle) aufweisen

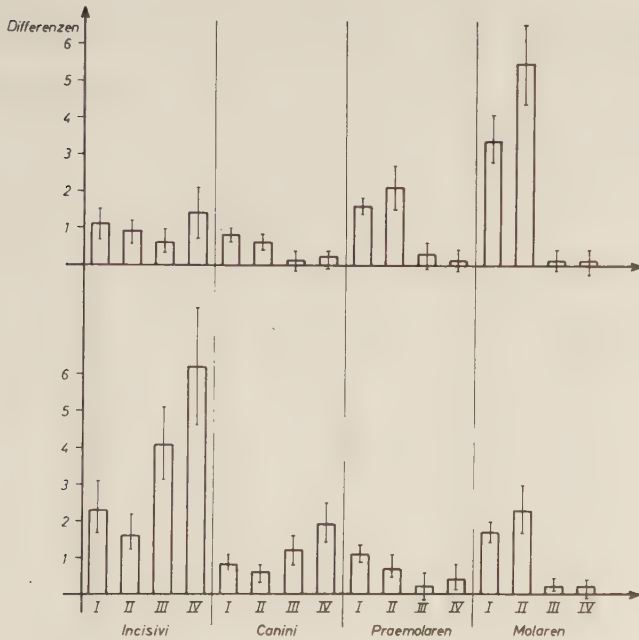


Abb.: 7

Mittelwertsdifferenzen der Plaquesseinheiten nach gezielter Behandlung minus Ausgangslage, Skalierung nach Kiefer, Zahngruppe und Zahnfläche.

Das Schema (Abb. 7) verdeutlicht die Verbesserungen der 4 Zahngruppen je Ober- und Unterkiefer, aufgeteilt nach den 4 Markierungsflächen. Im Oberkiefer liegt bei den

Eckzähnen, Prämolaren und Molaren approximal palatinal und palatinal nur eine geringe Verbesserung vor. Dagegen ist approximal buccal und buccal die Verbesserung auffallend. Ferner zeigt die Darstellung, daß vestibulär die Reduzierung der Plaques größer ist als oral. Im Frontzahnbereich konnte im Unterkiefer lingual eine deutliche Verbesserung erzielt werden.

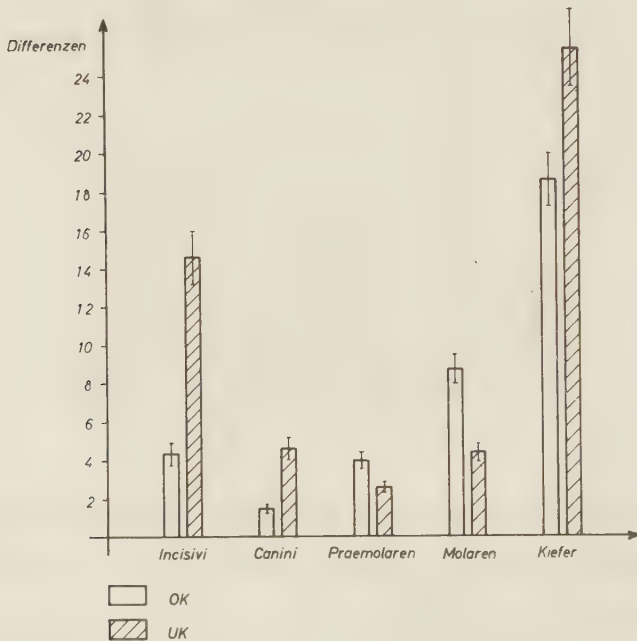


Abb.: 8

Mittelwertdifferenzen der Plaquesinheiten nach gezielter Behandlung minus Ausgangslage, differenziert nach Zahngruppe und Kiefer.

Eine Zusammenfassung der differenzierten Ergebnisse ist in der Graphik (Abb. 8) dargestellt. Hierbei zeigt sich eine starke Verbesserung der Unterkieferfront im Vergleich zur Oberkieferfront. Bei Prämolaren und Molaren ist die Verbesserung im Oberkiefer größer als im Unterkiefer.

Betrachtet man die Kiefer in toto, so ist im Unterkiefer eine größere Verbesserung der Plaquessituation als im Oberkiefer festzustellen.

IV. Kritische Betrachtung

Obwohl Meinungsverschiedenheiten über die Entstehung der Plaque existieren, so ist doch ihre Bedeutung für Karies und Parodontopathien klar erkannt.

Bei der klinischen Untersuchung dienten 45 Studenten der Zahnheilkunde als Probanden. Bei ihnen wurden von 1305 Zähnen nur 122 ohne Plaques gefunden. Aus diesem hohen Anteil plaquesbelegter Zähne ist ersichtlich, daß der Mundhygiene größte Bedeutung zugemessen werden muß. Wenn man unterstellt, daß dieser Personenkreis schon von sich aus größtes Interesse an der gepflegten Mundhöhle haben muß, so ist das Ergebnis der Erstuntersuchung bedenklich. Bei der Diskussion mit den Probanden konnte immer wieder eine mangelhafte Kenntnis ihrer Zähne, Zahnstellung und Art des Putzens gefunden werden. Wie das Ergebnis aus der Nachuntersuchung zeigt, war das Modell des Ober- und Unterkiefers mit den eingezeichneten Plaques für die Studenten ein gutes Hilfsmittel, denn nur so konnte ihnen täglich die genaue Situation ihrer Mundhygiene verdeutlicht werden.

Diese Auffassung unterstreicht auch MÜNCH (40), wenn er an erster Stelle eine zielstrebige Mundhygiene und erst an zweiter Stelle die Fluorprophylaxe als wichtige Maßnahme zur Reduzierung von Karies und Parodontopathien nennt.

V. Zusammenfassung:

Die Arbeit informiert im Literaturteil über Definitionen und Bedeutungen von Plaques und Belägen. Ferner wurden die unterschiedlichen Methoden der Plaquesdarstellung diskutiert. Für die häusliche Mundhygiene wurde als Plaquesindikator Distraplac empfohlen. Daß eine gezielte Mundhygiene notwendig ist, zeigt das Ergebnis der Erstuntersuchung. Bei 45 Studenten wurden nur insgesamt 122 Zähne ohne Plaque gefunden.

In der Arbeit wurde untersucht, ob ein Modell des Ober- und Unterkiefers mit eingezeichneter Plaques dem Probanden ein Hilfsmittel bei der täglichen Mundhygiene ist. Aus dem Ergebnis konnte nachgewiesen werden, daß diese Methode zu einer verbesserten Mundhygiene führt. Dabei wurden im Unterkiefer größere Verbesserungen erzielt als im Oberkiefer. Speziell wurden in der Unterkieferfront lingual und bei den Oberkiefermolaren buccal größte Erfolge erzielt.

1. ARMSTRONG, W. G.

The composition of organic films formed on human teeth.

Caries Res. 1, 89 - 103 (1967)

2. ARNIM, S. S.

The use of disclosing agents for measuring tooth cleanliness.

J. Periodont. 34, 227 - 245 (1963)

3. ASH, M. M., B. N. GITLIN and W. A. SMITH

Correlation between plaque and gingivitis.

J. Periodont. 35, 424 - 429 (1964)

4. BACKER DIRKS, O.

Posteruptive changes in dental enamel.

J. dent. Res. 45, 503 - 508 (1966)

5. BASTYR, M.

Die Zahnbeläge. In Handbuch der Zahnheilkunde.

2. Aufl. hrsq. v. Scheff, Wien und Leipzig 1910, S. 721 - 755

6. BEUST, T. B. von

Plaques.

Dent. Cosmos 54, 316 - 317 (1912)

7. BJÖRN, H. and J. CARLSSON

Observations on a dental plaque morphogenesis.

Odont. Revy 15, 23 - 28 (1964)

8. BRAMSTEDT, F.

Biochemie der Zahnkaries.

Medizin und Ernährung 4, 181 - 185 (1963)

9. BRAMSTEDT, F. und K. TRAUTNER
Zuckeraustauschstoffe u. Biochemie der
Zahnplaques.
Dtsch. zahnärztl. Z. 26, 1135 - 1144 (1971)
10. CARLSSON, J.
Effect of diet on presence of streptococcus
salivarius in dental plaque and saliva.
Odont. Revy 16, 336 - 347 (1965)
11. CARLSSON, J.
Presence of various types of non-haemolytic
streptococci in dental plaque and in other
sites of the oral cavity in man.
Odont. Revy 18, 55 - 74 (1967)
12. CARLSSON, J. and J. EGELBERG
Effect of diet on early plaque formation
in man.
Odont. Revy 16, 112 - 125 (1965)
13. CHAWLA, T. N., R. S. NANDA and M. N. MATHUS
Bacterial plaque and its relation to periodontal
disease.
J. All-India dent. Ass. 31, 121 - 124 (1959)
14. CRITCHLEY, P., C. A. SAXTON and A. B. KOLENDO
The histology and histochemistry of dental plaque.
Caries Res. 2, 115 - 129 (1968)
15. DAWES, C., G. N. JENKINS and C. H. TONGE
The nomenclature of the integuments of the enamel
surface of teeth.
Brit. dent. J. 115, 65 - 68 (1963)

16. DAWES, C.
Is acid precipitation of salivary proteins
a factor in plaque formation?
Arch. oral Biol. 9, 375 - 376 (1964)
17. ERICSSON, Y.
Die Beziehung zwischen Speichel und Karies.
Dtsch. zahnärztl. Z. 16, 164 - 170 (1961)
18. GEHRING, F.
Ein in-vitro-Modell zur Plaqueentwicklung.
Dtsch. zahnärztl. Z. 23, 980 - 984 (1968)
19. GIBBONS, R. J.
Formation and significance of bacterial
polysaccharides in caries etiology.
Caries Res. 2, 164 - 171 (1968)
20. GIBBONS, R. J. and S. B. BANGHART
Synthesis of extracellular dextran by cariogenic
bacteria and its presence in human dental plaque.
Arch. oral Biol. 12, 11 - 23 (1967)
21. GIBBONS, R. J. u. S. S. SOCRANSKY
Intracellular polysaccharide storage by organisms
in dental plaques.
Arch. oral Biol. 7, 73 - 79 (1962)
22. HEFFERREN, J. J., R. O. COOLEY, J. B. HALL et al.
Use of ultraviolet illumination in oral
diagnosis.
J. Amer. dent. Ass. 82, 1353 - 1360 (1971)
23. HOOVER, D. R. and H. B. G. ROBINSON
Effect of automatic and hand toothbrushing on
gingivitis.
J. Amer. dent. Ass. 65, 361 - 367 (1962)

24. KARLSON, P.

Kurzes Lehrbuch der Biochemie.

5. Aufl. Stuttgart 1966, S. 37 - 48

25. KETTERL, W.

Zur täglichen Mundpflege.

Kassenzahnarzt 5, 5 - 13 (1966)

26. KIRK, E. C.

A consideration of the question of susceptibility and immunity to dental caries.

Dent. Cosmos 52, 729 - 737 (1919)

27. KLEES, L. und K. KLEES

Über die Regenerationsfähigkeit des Schmelzoberhäutchens.

Stoma 11, 58 - 76 (1958)

28. KNOX, K. W.

Mucins and mucoids in relations to dental problems.

Aust. dent. J. 55, 351 - 357 (1951)

29. KÖNIG, K. G.

Karies und Kariesprophylaxe.

1. Aufl. München 1971, S. 41, S. 47 und S. 102

30. LANGE, D. E., W. ALAI-OMID und C. WEGNER

Über die Anwendung und den klinischen Vergleich verschiedener Revelatoren zur Diagnostik der Zahn- und Sulcus-gingival-Plaques.

Dtsch. zahnärztl. Z. 29, 13 - 18 (1974)

31. LEACH, S. A.

The acquires integuments of the teeth.

Brit. dent. J. 122, 537 - 544 (1967)

32. LEHNERT, S.

Biochemische und mikrobiologische Untersuchungen über Korrelationen zwischen Speichel, Zahnbelägen und Karies.

Habilschr. München (1968)

33. LOE, H., E. THEILADE and S. BÖRGLUM JENSEN

Experimental gingivitis in man.

J. Periodont. 36, 177 - 187 (1965)

34. MANDEL, J. D.

Dental Plaque. Nature, formation and effects.

J. Periodont. 37, 357 - 367 (1966)

35. MC DOUGALL, W.

Studies on the dental plaque.

I. The histology of the dental plaque and its attachment.

Aust. dent. J. 8, 261 - 273 (1963)

II. The history of the developing interproximal plaque.

Aust. dent. J. 8, 398 - 407 (1963)

36. MECKEL, A. H.

The formation and properties of organic films on teeth.

Arch. oral Biol. 10, 585 - 597 (1965)

37. MEYER, W.

Normale Histologie und Entwicklungsgeschichte der Zähne des Menschen.

2. Aufl. München 1951, S. 29

38. MILLER, W. D.

Die Mikroorganismen der Mundhöhle.

2. Aufl. Leipzig 1889, S. 196 - 204

39. MILLER, W. D.

Das Vorkommen eines Bakterienhäufchens auf der Oberfläche der Zähne und seine Bedeutung.

Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 20, 193 - 214 (1902)

40. MÜNCH, J.

Mundhygiene und Kariesprophylaxe.

Zahnärztl. Prax. 23, 371 - 372 (1972)

41. NENNINGER, H.

Mundhygiene und Kariesgeschehen.

Zahnärztl. Welt. 11, 400 - 406 (1966)

42. NEWBRUN, E.

Sucrose, the arch criminal of dental caries.

Odont. Revy 18, 373 - 386 (1967)

43. ORBAN, B. J.

Parodontologie.

2. Aufl. Berlin 1965, S. 71

44. ORLAND, F. J. et al.

The use of germfree animal technics in the study of experimental dental caries.

I. Basic observations on rats reared free of all micro-organisms.

J. dent. Res. 33, 147 - 174 (1954)

45. PSCHYREMBEL, W.

Klinisches Wörterbuch.

154. - 184. Aufl. Berlin 1962, S. 820

46. RANKE, E., B. RANKE, G. AHRENS et al.

Plaquesflora und Zahnkaries.

Dtsch. zahnärztl. Z. 22, 883 - 890 (1967)

47. SCHMID, H.
Untersuchungen an farbigen Zahnbelägen.
Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 46, 897 - 909 (1928)
48. SCHROEDER, H. E. und H. R. MÜHLEMANN
Indexmethoden und Epidemiologie der parodontalen Erkrankungen.
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 74, 7 - 38 (1964)
49. SCHROEDER, H. E., A. SCHAIT und H. R. MÜHLEMANN
Frühstadien der Zahnsteinbildung und ihre chemische Beeinflussung.
Dtsch. zahnärztl. Z. 17, 1606 - 1616 (1962)
50. SCHÜLE, H.
Das Schmelzoberhäutchen.
1. Aufl. Stuttgart 1962, S. 1 und S. 26 - 28
51. SCHÜLE, H.
Zahnärztliches Rezepttaschenbuch.
1. Aufl. München 1966, S. 43
52. STEPHAN, R. M.
The dental plaque in relation to the etiology of caries.
Int. dent. J. 4, 180 - 195 (1953)
53. STRALFORS, A.
Investigations into the bacterial chemistry of dental plaques.
Odont. T. 58, 290 - 316 (1950)
54. WANNEMACHER, E.
Zahnerhaltungskunde in Lehrbuch der klinischen Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde.
4. Aufl. hrsg. v. Hofer, Reichenbach, v. Kreudenstein u. Wannemacher Leipzig 1968, Bd. II, S. 545

55. WILD, W.

Beitrag zum Kariesproblem. Über die sogenannte Immunität bei der Zahnkaries. Über die Plaque. Die Plaque als Säurequelle.

Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 37, 636 - 685 (1927)

56. WILD, W.

Wie sieht die Plaque aus?

Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 51, 487 - 493 (1941)

57. WILDMANN, J. D.

The living matrix of plaque.

Dent. Progr. 3, 183 - 187 (1963)

58. WINKLER, K. C. and O. BACKER DIRKS

The mechanism of the dental plaque.

Int. dent. J. 8, 561 - 585 (1958)

59. WINKLER, K. C. and O. BACKER DIRKS

Bacterial plaques on tooth surfaces.

T. Tandheelk. 66, 791 - 798 (1959)

60. WIPFEL, W. D.

Die Problematik des Plaques-Nachweises durch Fuchsin-Einfärbung dargestellt am Beispiel des Einflusses bestimmter Nahrungsmittel auf die Plaque-Bildung.

Med. Diss. Mainz (1970)

61. WOOD, J. M. and P. CRITCHLEY

The extracellular polysaccharide produced from sucrose by a cariogenic streptococcus.

Arch. oral Biol. 11, 1039 - 1042 (1966)



Herrn Professor Dr. Dr. W. K e t t e r l
danke ich sehr herzlich für die freundliche
Überlassung des Themas, seine wertvollen An-
regungen und die mir jederzeit entgegenge-
brachte Unterstützung.

Für die liebenswürdige Hilfe bei der sta-
tistischen Auswertung sage ich Herrn
Professor Dr. J. B e r g e r (Institut
für Medizinische Statistik und Dokumentation,
Direktor: Professor Dr. Dr. S. K o l l e r)
meinen herzlichen Dank.

Lebenslauf

Am 12. 10. 1938 wurde ich als Sohn des Zahnarztes Leo Kremers und seiner Ehefrau Helene, geb. Holtmann, in Wiesbaden geboren. Die Volksschule an der Hebbelstraße in Wiesbaden besuchte ich ab Ostern 1945. Seit Ostern 1949 war ich Schüler des Dilthey-Gymnasiums und später des Gutenberggymnasiums bis zur Unterprima. Als Vertragsangestellter war ich bis 31. April 1961 bei der Finanzkasse Frankfurt, Hamburger Allee tätig. Die Höhere Privatschule Dr. Richter in Kelkheim besuchte ich ab Ostern 1962. Am 27. Februar 1964 bestand ich die Reifeprüfung.

Im Wintersemester 1964/65 immatrikulierte ich mich an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz in der Fachrichtung Zahnmedizin. Am 14. Dezember 1970 wurde mir nach bestand-nem Staatsexamen die Bestallung als Zahnarzt erteilt.

In der konservierenden Abteilung der Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten in Mainz bin ich seit 15. Januar 1971 als wissenschaftlicher Assistent tätig.

Am 16. Juni 1971 habe ich die Sekretärin Frl. Edeltraud Rulitz geheiratet. Unser Sohn Lars-Leo ist am 24. Mai 1973 geboren.

